

CAUSES DE LA DIMINUTION DE RÉSISTANCE DES CARNASSIERS  
AU CHARBON<sup>(1)</sup>,

PAR M. C. PHISALIX.

D'après G. Colin<sup>(2)</sup>, « tous les animaux carnassiers paraissent aussi complètement réfractaires que le Chien à l'inoculation du charbon par les voies digestives. Tous les jours on voit ceux des ménageries se repaître de viande charbonneuse; les Carnassiers du Muséum nous répètent à tout instant l'expérience, car, parmi les viandes saisies dont ils se nourrissent, il en est assez souvent qui proviennent d'animaux charbonneux, comme j'en ai eu plusieurs fois la preuve ». Ainsi énoncée, cette proposition est trop absolue. J'ai eu l'occasion, depuis deux ans, de voir trois fauves mourir à la suite d'ingestion de viandes charbonneuses. Il est probable que ce n'était pas la première fois que ces animaux mangeaient de la viande charbonneuse, et, comme ils ont succombé au charbon, j'ai cherché à élucider les causes qui avaient pu ainsi faire cesser brusquement leur immunité.

Déjà plusieurs expérimentateurs (Oemler, Toussaint, Nocard, etc.) ont observé dans des cas de mort par infection charbonneuse ou provoqué expérimentalement cette infection chez des animaux réfractaires. Mais la cause de ces variations était restée obscure. Ce sont les expériences de M. Chauveau sur le Mouton barbare qui ont élucidé la question. Si l'on augmente suffisamment la quantité des agents virulents introduits dans l'économie, on peut triompher de la résistance de l'organisme. C'est ainsi que le Mouton algérien, qui, dans les conditions ordinaires, ne prend pas le charbon, succombe à une injection hypodermique assez copieuse de culture virulente. L'immunité naturelle de certains animaux pour les virus aussi bien que pour les poisons ou les venins est toute relative : elle n'existe que pour les doses ordinaires capables de tuer les animaux sensibles. Si l'on dépasse suffisamment ces doses, l'immunité disparaît et les animaux succombent.

Mais il y a un autre moyen de triompher de l'immunité des animaux, c'est de diminuer leur résistance vitale. C'est ainsi que la Poule, ordinairement réfractaire au charbon, le prend si l'on vient à la refroidir. Cette expérience de Pasteur et beaucoup d'autres analogues montrent que ces animaux affaiblis par une cause perturbatrice sont incapables de résister à une infection habituellement inoffensive.

C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut chercher la mort de nos carnassiers.

(1) J'adresse tous mes remerciements à MM. Milne Edwards et Filhol qui ont bien voulu faciliter mes recherches.

(2) G. Colin. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869, t. 68, p. 135.

Leur histoire va nous montrer que l'infection charbonneuse a bien été provoquée par une affection prédisposante.

En 1895, le 18 février, mourut à la ménagerie du Muséum un *Felis onca* (vulgo *Panthère blanche*) arrivé du Turkestan le 20 décembre 1894; cet animal s'était progressivement affaibli : sous l'influence du froid particulièrement rigoureux cette année-là, il avait contracté une bronchite, et l'on pouvait vraisemblablement attribuer la mort à l'affection des voies respiratoires. Averti trop tard, je n'ai pu examiner les viscères qui étaient déjà enlevés, mais j'ai fait des cultures avec des parcelles de chair prises dans l'épaisseur des muscles du pied. Ces cultures ont donné une prolifération abondante de *filaments charbonneux* d'une grande virulence. La mort était donc bien due à la bactériémie charbonneuse, et la bronchite n'avait été que la cause occasionnelle de l'infection.

Les deux autres fauves morts tout récemment du charbon sont deux guépards mâle et femelle (*Gynaelurus jubatus*), arrivés à la ménagerie le 4 août 1896. Ils ont succombé successivement à quarante-huit heures d'intervalle sans autres symptômes que des efforts de vomissement. J'ai pu en faire l'autopsie à peu près complète. La rate est volumineuse, particulièrement chez l'un d'eux; les ganglions mésentériques sont gros et rouges. La muqueuse stomacale et intestinale est très enflammée. En outre, la muqueuse trachéale est très rouge, vascularisée et recouverte de mucosités. Les replis épiglottiques sont œdématisés. On trouve des mucosités purulentes dans l'arrière cavité des fosses nasales. Les poumons ne semblent pas malades. Les ensemencements sur agar de la rate et des ganglions mésentériques ont donné des *cultures du charbon* caractéristiques. Ces animaux sont restés très gras.

Comme beaucoup d'autres Carnassiers ont été nourris en même temps avec la même viande et n'ont pas été malades, on peut se demander si ces espèces auraient pour le charbon une plus grande réceptivité, ou si, au contraire, ils y avaient été prédisposés par l'inflammation des premières voies respiratoires. Cette dernière hypothèse me semble plus vraisemblable et je puis apporter à l'appui une expérience de laboratoire :

Ayant inoculé à la cuisse deux Chiens et deux Chats avec une même dose d'une même culture charbonneuse, je constatai dès le lendemain chez les premiers un œdème énorme avec fièvre et inappétence. Puis les symptômes s'amendèrent bientôt et tout rentra dans l'ordre. Chez les Chats, il n'y eut pas le moindre gonflement, mais les animaux ne mangèrent pas pendant un jour ou deux. Un de ces Chats qui, avant l'inoculation éternuait et toussait, sans cependant paraître en souffrir beaucoup, tombe très malade au bout de six jours. Il ne se tient plus debout, chancelle quand il essaie de marcher et retombe sur le flanc : difficulté très grande de respirer, râles sibilants à l'auscultation; miaulements plaintifs. La mort arrive le septième jour. A l'autopsie, on trouve au point d'inoculation une infiltration hémorragique avec commencement de mortification. Les ganglions de l'aîne sont tuméfiés. Le poumon droit est très congestionné; à la coupe il sort des mucosités épaisses. La trachée et le larynx sont très congestionnés et remplis d'un mucus visqueux, grisâtre. Le sang est noir, les globules agglutinés et il y a de nombreux Bacilles charbonneux. Les cultures du sang, de l'œdème, des ganglions ont fourni

un *charbon virulent*. Les cultures des mucosités trachéales ont donné le *Bacille pyocyanique* avec tous ses caractères de couleur et d'odeur.

Puisque les animaux inoculés en même temps et dans les mêmes conditions n'ont pas succombé au charbon, il est légitime d'attribuer la cause de la mort de ce Chat à la *bronchite pyocyanique* dont il était atteint et qui a favorisé l'infection charbonneuse.

On sait que, dans le cours d'une épidémie, ce sont les individus affaiblis par une cause quelconque qui sont plus spécialement atteints. Pour lutter contre leurs Microbes ou leurs toxines, l'organisme met en jeu le fonctionnement des tissus qui ont la propriété de sécréter des substances bactéricides ou antitoxiques. On comprend que si la fonction est troublée par une maladie intercurrente, ou par une cause d'affaiblissement antérieure, l'infection puisse se développer plus facilement. Cela est si vrai que chez des animaux réfractaires un trouble physiologique même léger diminue la résistance; ces animaux se trouvent alors dans les mêmes conditions que les animaux sensibles. Chez les animaux réfractaires comme chez les animaux sensibles, c'est probablement le même mécanisme qui provoque les réactions défensives. Seulement, chez les premiers, il fonctionne d'une manière beaucoup plus active, *surtout au moment même de l'infection*. Ce n'est pas tant à la préexistence dans le sang de substances antagonistes qu'à leur augmentation brusque et rapide sous l'influence des microbes qu'est due la protection de l'organisme. Aussi la quantité plus ou moins grande de substances bactéricides dans le sang des animaux réfractaires, leur absence même, ne me semble pas pouvoir être invoquée comme un argument péremptoire contre une explication humorale de l'immunité.

---

*SUR LE RENDEMENT DE LA TRANSFORMATION DES CARBONATES D'AMMONIUM  
EN URÉE,*

PAR M. L. BOURGEOIS.

Tout le monde sait que l'urée  $\text{CO}(\text{AzH}^2)^2$  n'est autre chose que la carbamide ou amide de l'acide carbonique supposé hydraté; elle dérive donc du carbonate neutre d'ammonium  $\text{CO}(\text{OAzH}^1)^2$  par perte de deux molécules d'eau. Chauffée avec de l'eau en tube scellé vers 130 degrés, elle régénère, comme l'a fait voir autrefois Pelouze, le carbonate neutre d'ammonium ou plutôt ses produits de décomposition, c'est-à-dire des carbonates acides et de l'ammoniaque libre. La même transformation s'effectue aussi à froid, mais alors l'intervention de forces étrangères est nécessaire; c'est dans ce sens qu'agit l'uréase, produit de sécrétion des ferments urinaires. Or, pour des acides autres que l'acide carbonique, on peut effectuer directement,